

DOI 10.23946/2500-0764-2017-2-3-70-75

ОЖИРЕНИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА АКУШЕРА-ГИНЕКОЛОГА

ЗОТОВА О.А., ШАКИРОВА Е.А.

ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Кемерово, Россия

REVIEW ARTICLE

OBESITY AND METABOLIC SYNDROME IN OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

OLGA A. ZOTOVA, ELENA A. SHAKIROVA

Kemerovo State Medical University (22a, Voroshilova Street, Kemerovo, 650056), Russian Federation

Резюме

Проблема этиологии и патогенеза ожирения по-прежнему является одной из актуальных в медицине. В статье обсуждаются патогенетические звенья развития метаболических нарушений при ожирении, патогенез нарушенного липидного обмена, роль белка лептина. Ожирение рассмотрено с позиции факторов риска развития гинекологических заболеваний, нарушений менструальной

функции. Показано, что ожирение оказывает отрицательное влияние на репродуктивное здоровье девочек-подростков, являясь преморбидным фоном прогрессирования ожирения после пубертата с отрицательным влиянием на последующую репродукцию, а также на течение беременности и здоровье новорожденных детей.

Ключевые слова: ожирение, метаболический синдром.

English ►

Abstract

Obesity remains an imminent challenge in medicine and a major socio-economic problem. Here we discuss the pathogenesis of metabolic disorders and impaired lipid metabolism in female patients with obesity. We then consider obesity as a strong

risk factor of gynecological diseases, particularly menstrual disorders. Finally, we describe the influence of obesity on reproductive health of adolescent girls, course of further pregnancy, and newborn health.

Keywords: obesity, metabolic syndrome.

Ожирение - серьезная медико-социальная и экономическая проблема современного общества и, согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), по своей распространенности достигает масштабов эпидемии [1]. Актуальность определена высокой распространенностью, так как 25% населения экономически развитых стран мира имеет массу тела, на 15% превышающую норму [2]. По прогнозам экспертов ВОЗ, к 2025 г. в мире будет насчитываться более 300 млн человек с диагнозом «ожирение» [3].

В России ожирение и избыточная масса тела наблюдается у 25,0–37,0% женского населения [4, 5].

Установлено, что ожирение оказывает отрицательное влияние на репродуктивное здоровье

девочек-подростков, являясь преморбидным фоном прогрессирования ожирения после пубертата с отрицательным влиянием на последующую репродукцию. Нерегулярные менструальные циклы, гипоменструальный синдром и вторичная аменорея зачастую сопутствуют ожирению [6].

У подавляющего большинства женщин с ожирением, независимо от формы патологии, снижена возможность последующих беременностей в связи с аномальным функционированием диэнцефальных структур мозга [7].

Одно из самых ранних исследований, которое показало связь между ожирением и нарушением репродуктивной функции, было опубликовано в начале XX в. Митчелом и Род-

жерсом (1922 г.) по результатам наблюдения за тучными женщинами с ановуляторными менструальными циклами и олиго-, аменореей. После проведения консультаций диетологов у большинства похудевших пациенток ритм менструаций восстановился, у тех, кому не удалось похудеть, оставалась олигоменорея. Хотя эта публикация была относительно случайной, она заложила основу для последующих исследований связи ожирения с ановуляцией [8].

В работе Шакировой Е.А. [9] показано, что среди нарушений менструального цикла у пациенток с ожирением преобладали нарушения ритма менструаций. У больных с гиперплазией эндометрия (ГПЭ) в 75,0% выявлялась гиперполименорея, достоверно чаще, чем в группе сравнения (42,4%, $p < 0,001$).

По мнению большинства исследователей, нарушения менструального цикла вторичны и являются следствием ожирения. При алиментарном ожирении в 6 раз чаще отмечаются нарушения менструальной функции и почти в 2 раза чаще – первичное бесплодие. Имеется прямая зависимость между увеличением массы тела и тяжестью овариальной дисфункции, что проявляется ановуляцией, недостаточностью второй фазы менструального цикла и меньшим количеством беременностей [2].

У женщин с ожирением и ановуляцией обнаруживаются более высокие концентрации эстрогена, эстрадиола и/или свободного эстрадиола, чем в раннюю фолликулярную фазу у женщин с ожирением и сохраненной овуляцией, а также у женщин с нормальной массой тела. Тоническое повышение уровня эстрогенов, образующихся в результате периферической конверсии андрогенов, по механизму положительной обратной связи действует на гипофиз. Повышенное высвобождение биологически активного лютеинизирующего гормона ведет к стимуляции продукции андрогенов стромой яичников. Образующиеся в повышенных концентрациях андрогены служат дополнительным предшественником для последующей ароматизации и превращения в эстрогены в адипоцитах – так замыкается «порочный круг» [10]. Синдром поликистозных яичников диагностируется у 35-60% женщин с ожирением, а патогенетическим механизмом их развития является дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы, сопровождающаяся гиперпродукцией андрогенов в надпочечниках и яичниках [9, 11].

Риск развития сопутствующих ожирению заболеваний в значительной степени определяется особенностями отложения жировой ткани в организме. Наиболее неблагоприятным является абдоминальный тип ожирения, сочетающийся, как правило, с комплексом гормональных и метаболических факторов риска.

В наших работах показано, что больные с ожирением и ГПЭ относительно женщин с ожирением без патологии эндометрия имели достоверно большие значения индекса массы тела (ИМТ), преимущественно абдоминальный характер распределения жировой ткани, высокую частоту экстрагенитальных заболеваний (заболевания щитовидной железы, гепатобилиарной системы, сахарный диабет, эссенциальная гипертензия), воспалительных заболеваний половых органов и миомы матки, большую длительность бесплодия [12].

Характер распределения жира определяется особенностями секреции гормонов половых желез и коры надпочечников, а центральную роль играет конверсия андростендиона в эстрон в жировой ткани. Фактором риска сердечно-сосудистых и других сопутствующих ожирению заболеваний является висцеральное ожирение, что обусловлено специфическими анатомо-физиологическими свойствами такой жировой ткани. Она лучше кровоснабжается, метаболически наиболее активна, а адипоциты имеют высокую плотность бета-адренорецепторов (стимуляция которых ведет к липолизу) при относительно низкой плотности альфа-адренорецепторов и инсулиновых рецепторов (их стимуляция подавляет липолиз). Жировая ткань в области бедер и ягодиц регулируется, главным образом, ферментом липопроотеинлипазой, здесь, в основном, идут процессы липогенеза, а активность липолиза низкая, в связи с чем гиноидное ожирение, как правило, не влияет на здоровье и сказывается лишь на внешнем облике женщины. Интенсивный липолиз в жировой ткани абдоминально-висцеральной области приводит к увеличению содержания свободных жирных кислот в системном кровотоке, из-за чего возникают характерные для абдоминального ожирения нарушения метаболизма: инсулинорезистентность, повышение уровня глюкозы, инсулина, холестерина липопротеидов очень низкой плотности и триглицеридов крови.

Жировые клетки (адипоциты) продуцируют лептин, являющийся интегратором нейроэндокринных функций и способствующий испол-

зованию и утилизации энергоресурсов. Нарушение процессов метаболизма может быть связано с отсутствием лептина, нарушением регуляции его секреции или резистентностью к его действию. Считается, что лептин – надежный маркер общего ожирения и заметно коррелирует с другими маркерами жировой ткани [13, 14].

Лептин – это белок, состоящий из 167 аминокислот, секретируемый адипоцитами, являющийся важнейшим регулятором энергетического обмена. В норме он подавляет секрецию нейропептида Y в гипоталамусе. Нейропептид Y участвует в формировании чувства голода и стимулирует секрецию инсулина. У лиц с ожирением уровень лептина в сыворотке значительно повышен, что приводит к подавлению секреции инсулина и вызывает инсулинорезистентность скелетных мышц и жировой ткани [13, 14].

Доказана роль лептина в регуляции функции репродуктивной системы. Давно известно, что значительное снижение жировой ткани препятствует нормальной репродуктивной функции. Некоторые исследователи предположили, что лептин меньше эволюционировал как гормон сытости и больше как сигнал для репродуктивной системы об адекватном запасе энергии. Наблюдения за животными показали, что уровень лептина повышается только перед началом полового созревания и что время полового созревания можно ускорить назначением экзогенного лептина [2].

В литературе достаточно часто встречаются дискуссии, посвященные патогенезу осложненных течения беременности и родов при ожирении, а также его влиянию на здоровье в целом у женщин и новорожденных, особенно при развитии комплекса гормональных и метаболических осложнений, объединенных в понятие «метаболический синдром» [15, 16, 17].

Однако при этом многие аспекты патогенеза, классификации и влияния ожирения на здоровье в целом и на репродуктивное здоровье у женщин остаются нерешенными.

До настоящего времени не установлено, какие из факторов являются решающими в прогрессировании ожирения и как оно влияет на функцию репродуктивной системы.

Было показано, что ожирение является фактором риска развития гиперпластических процессов [18].

Сам по себе избыток жира предрасполагает к более высокой эстрогенной насыщенности

организма. В стромальных и сосудистых клетках жировой ткани имеются ароматазные ферментные системы, способные превращать андростендион в эстрон. Там происходит не контролируемый гонадотропинами синтез эстрогенов, что приводит к увеличению «эстрогенного пула». Если у женщин с нормальной массой тела около 1% андростендиона конвертируется в эстрон, то при ожирении – до 10% [19].

В литературе существует версия о ведущей роли дисфункции в системе вегетативной регуляции висцеральных органов и желез внутренней секреции и вызванной ею дисадаптации [7]. Показано, что у женщин с ожирением вегетативные изменения проявляются напряжением активности симпатoadреналовых механизмов и снижением парасимпатических и нейрогуморальных, отражающих напряженность адаптивных реакций организма – компенсированных у больных с нейроэндокринными опухолями (НЭО) и декомпенсированных у больных с алиментарно-конституциональным ожирением (АКО). Однако не установлено, какие из факторов оказываются решающими в возникновении или прогрессировании ожирения и как это влияет на морфофункциональные характеристики репродуктивной системы.

Учитывая концепцию современной патологии, все заболевания рассматриваются как проявления процессов напряженной адаптации или дисадаптации в организме [20]. Ожирение – не исключение из этого положения. Механизмы адаптивных реакций организма, согласно экспериментальным и клиническим данным, реализуются многофакторными структурами от высших вегетативных центров, обеспечивающих вегето-висцеральные основы жизнедеятельности и адаптивные реакции организмы в условиях нормы и патологии до конечных эффекторных структур на мембранно-клеточном уровне.

Важный аспект у женщин с ожирением и нарушением репродуктивной функции представляет беременность как фаза формирования системы мать-плацента-плод-новорожденный. Организм женщины является ведущим звеном в данной морфобиологической системе. По принципу обратной связи он испытывает на себе воздействие фетоплацентарного комплекса, что, в конечном итоге, реализуется на состоянии организма новорожденного и на его адаптивных возможностях в раннем неонатальном и постнатальном периодах.

У женщин с ожирением повышен риск ранних потерь беременности. В систематическом обзоре 6 исследований с участием 28538 женщин (3800 с ожирением (ИМТ ≥ 30 кг/м²), 3792 с избытком массы тела (ИМТ 25–29 кг/м²) и 17146 с ИМТ <25 кг/м²) доля женщин с ≥ 1 выкидышем (после спонтанного зачатия) составила 16,6% среди женщин с ожирением, 11,8% – среди женщин с избыточной массой тела и 10,7% – среди женщин с нормальной массой тела [21]. Риск ранних потерь беременности был повышен у женщин с ожирением (ОР 1,31, 95% ДИ 1,18–1,46) и избытком массы тела (ОР 1,11, 95% ДИ 1,00–1,24) по сравнению с женщинами с нормальной массой тела [22].

Вес и ИМТ матери являются независимыми факторами риска развития преэклампсии и гестационной гипертензии.

У женщин с ожирением отмечается повышение в 1,2–1,9 раза риска инфекции мочевыводящих путей [23].

Были изучены факторы риска асфиксии новорожденных у женщин с ожирением. Показано, что наиболее значимым фактором риска асфиксии новорожденных у женщин с ожирением является его степень тяжести (прежде всего, морбидное ожирение) с предшествующей артериальной гипертензией, нарушением функции щитовидной железы и репродуктивной функции, что в последующем, вероятно, является фоном для развития осложнений беременности – тяжелой преэклампсии и плацентарной недостаточности. Установленные факторы риска подтверждают необходимость проведения прегравидарной подготовки к моменту наступления беременности, направленную, прежде всего, на снижение массы тела [24].

Следовательно, изучение влияния ожирения и его метаболических осложнений на репродуктивное здоровье с использованием эндокринологических, адаптологических, мембранологических методов исследования позволит уточнить патогенетические механизмы развития ожирения, исходя из которых обосновать и предложить методы реабилитации с целью восстановления нарушенной репродуктивной функции и повысить клиническую эффективность лечения.

Особую значимость приобретает проблема ожирения в период постменопаузы. В ряде крупных эпидемиологических исследований четко продемонстрировано, что после наступления менопаузы у 60% женщин происходит увеличение массы тела на 2,5–5 кг и более, кро-

ме того, отмечается накопление и перераспределение жировой ткани в абдоминально-висцеральной области. Как уже отмечалось ранее, жировая ткань является местом конверсии биоактивных эстрогенов из андрогеновых предшественников. Поэтому считается, что такие проявления климактерических расстройств, как климактерический синдром или остеопороз, развиваются реже у женщин с ожирением [25].

Однако результаты исследований показали, что у женщин с ожирением повышение уровня фолликулостимулирующего гормона и снижение концентрации эстрогенов наступает в среднем на 4 года раньше, поэтому у женщин 40–44 лет, страдающих ожирением, приливы отмечаются чаще по сравнению с женщинами, имеющими нормальную массу тела, а к 50–55 годам эти различия стираются. Менопауза у женщин с инсулинонезависимым сахарным диабетом наступает раньше, и возраст менопаузы четко коррелирует с возрастом, в котором диагностировалось заболевание. Установлено, что инсулинорезистентность оказывает значительное влияние на функцию яичников, при этом может иметь важное значение изменение активности таких факторов, как инсулиноподобный фактор роста 1 и лептин [2].

При изучении возникающих после менопаузы изменений функции сердца и сосудов, системы гемостаза, а также метаболизма липидов и углеводов доказано, что все указанные изменения взаимосвязаны и многие из них также являются факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, и на этом основании исследователи ввели термин «менопаузальный метаболический синдром». Для него характерен дефицит половых гормонов. Основные компоненты менопаузального метаболического синдрома: абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, дислипотеидемия и повышенное содержание факторов тромбообразования в крови [26, 27, 28].

Таким образом, перераспределение жировой ткани и накопление ее в абдоминально-висцеральной области у женщин в период возрастного снижения функции яичников резко увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и связано с развитием различных метаболических, эндокринных, психоэмоциональных и других расстройств.

На каждом этапе жизни женщины врач акушер-гинеколог сталкивается с таким сложным патологическим процессом, как ожирение.

В настоящее время имеются большие возможности для проведения терапии, но в гинекологической практике часто не учитывается то, что при лечении практически всех заболеваний, сопровождающихся ожирением, основным или первым этапом ведения женщин должно быть снижение массы тела.

Несмотря на простоту диагностики ожире-

ния, успехи в профилактике и лечении пока нельзя считать удовлетворительными.

Таким образом, ожирение является глобальной проблемой, требующей не только внимания со стороны клиницистов, но и рассмотрения её как социальной проблемы в каждом экономически развитом государстве и, в первую очередь, с позиций репродуктивного здоровья женщины.

Литература / References:

1. Dmitriev AN. Metabolic syndrome: markers of individual predisposition, diagnostics of preclinical stage, justification of patient management tactics. PhD Thesis Abstract. Ekaterinburg, 2011. 46 p. Russian (Дмитриев А.Н. Метаболический синдром: маркеры индивидуальной предрасположенности, диагностика доклинической стадии, обоснование тактики ведения пациентов : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Екатеринбург, 2011. 46 с.).
2. Tsallagova EV. Adiposity and reproductive health of the woman (literature review). Gynecology. 2012; (6): 14-19. Russian (Цаллагова Е.В. Ожирение и репродуктивное здоровье женщины (обзор литературы) // Гинекология. 2012. № 6. С. 14-19).
3. WHO. Obesity: eventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. WHO: Geneva, 1997
4. Makarov IO, Borovkova EI. Contraception in patients with obesity. Obstetrics, Gynecology and Reproduction. 2013; 7 (1): 36-40. Russian (Макаров И.О., Боровкова Е.И. Контрацепция у пациенток с ожирением // Акушерство, гинекология и репродукция. 2013. Т. 7, № 1. С. 36-40).
5. Ryazantseva EM. Leptin and the female reproductive system (review). Journal of Obstetrics and Women's Diseases. 2012; 61(5): 96-103. Russian (Рязанцева Е.М. Лептин и репродуктивная система женщины // Журнал акушерства и женских болезней. 2012. Т. LXI, вып. 5. С. 96-103).
6. DeFina LF, Vega GL, Leonard D, Grundy SM. Fasting glucose, obesity, and metabolic syndrome as predictors of type 2 diabetes: the Cooper Center Longitudinal Study. J Investig Med. 2012. 60(8):1164-8
7. Kan NI. Reproductive health of women with obesity. PhD Thesis Abstract. Moscow, 2004. 374 p. Russian (Кан Н.И. Репродуктивное здоровье женщин при ожирении: дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2004. 374 с.).
8. Rogers J, Mitchell GW Jr. The relation of obesity to menstrual disturbances. N Engl J Med. 1952;247(2):53-5
9. Shakirova EA, Zotova OA. Metabolic processes in women of reproductive age with obesity and endometrial hyperplasia. Fundamental and Clinical Medicine. 2016; 1(2): 76-82. Russian (Шакирова Е.А., Зотова О.А. Состояние метаболических процессов у женщин репродуктивного возраста с ожирением и гиперпластическими процессами эндометрия // Фундаментальная и клиническая медицина. 2016. Т. 1, № 2. С. 76-82).
10. Prilepskaya VN, Tsallagova EV. The problem of obesity and women's health. Gynecology, 2005; 04: 220-223. Russian (В.Н. Прилепская, Е.В. Цаллагова. Проблема ожирения и здоровье женщины. Гинекология. 2005; 04:220-223)
11. Johnston-MacAnanny EB, Park JK, Berga SL. Polycystic Ovary Syndrome. Clinical Reproductive Medicine and Surgery. Springer. New York, 2013: 113-123.
12. Alieva FN, Samburova NV. Main etiopathogenetic mechanisms of the polycystic ovary syndrome formation. Youth Scientific Forum: Natural and Medical Sciences: Materials of XLII Scientific Conference. M.: "MCNO", 2017. № 2 (41). Available at [https://nauchforum.ru/archive/MNF_nature/2\(41\).pdf](https://nauchforum.ru/archive/MNF_nature/2(41).pdf) Russian (Алиева Ф.Н., Самбурова Н.В. Изучение основных этиопатогенетических механизмов формирования синдрома поликистозных яичников // Молодежный научный форум: Естественные и медицинские науки: электр. сб. ст. по материалам XLII студ. междунар. заочной науч.-практ. конф. М.: «МЦНО», 2017. № 2(41). - URL: [https://nauchforum.ru/archive/MNF_nature/2\(41\).pdf](https://nauchforum.ru/archive/MNF_nature/2(41).pdf)
13. Shakirova EA, Artymuk NV. Risk factors for treatment failure and recurrent endometrial hyperplasia in women of reproductive age with obesity. Fundamental and Clinical Medicine. 2016; 1(1): 20-25. Russian (Шакирова Е.А., Артымук Н.В. Факторы риска неэффективности лечения и рецидивирующего течения гиперпластических процессов эндометрия у женщин репродуктивного возраста с ожирением // Фундаментальная и клиническая медицина. 2016. Т. 1, № 1. С. 20-25).
14. Go O, Freeman RH, Reams GP, Spear R, Liu K, Villarreal D. Obesity hypertension: pathophysiological role of leptin in neuroendocrine dysregulation. Am J Med Sci. 2014; 347(6): 485-9.
15. Shigemura N, Ohta R, Kusakabe Y, et al. Leptin modulates behavioral responses to sweet substances by influencing peripheral taste structures. Endocrinology. 2004; 145(2): 839-847.
16. Gevorkyan MA. Metabolic syndrome from the gynecologist's point of view. Physician. 2007; 10: 79-83. Russian (Геворкян, М.А. Метаболический синдром с позиций гинеколога // Лечащий врач. 2007. № 10. С. 79-83).
17. Ganchar EP, Kazhina MV. Planning pregnancy with metabolic syndrome. Monograph. Grodno: GrGMU, 2017. 143 p. Russian (Ганчар Е.П., Кажина М.В. Планирование беременности при метаболическом синдроме. Монография. Гродно: ГрГМУ, 2017. 143 с.)
18. Ganchar EP, Kazhina MV, Beluga VB. Metabolic syndrome in women of reproductive age, condition of carbohydrate and lipid metabolism. Protection of Motherhood and Childhood. 2013; 1(21): 14-17. Russian (Ганчар Е.П., Кажина М.В., Белуга В.В. Метаболический синдром у женщин репродуктивного возраста, состояние углеводного и липидного обменов. Охрана материнства и детства. 2013, № 1 (21). С. 14-17.)
19. Zotova OA. Adenomyosis: pathogenetic and molecular features, prognosis and prevention: guidelines. Kemerovo, 2013. 35 p. Russian (Зотова О. А., Артымук Н. В. Аденомиоз: патогенетические и молекулярно-биологические особенности, прогнозирование и профилактика: методические рекомендации. Кемерово, 2013. 35 с.)
20. Berstein LM. Diabetes, obesity and cancer: risk and anti-risk factors. Diabetes Mellitus. 2012; 15(4): 81-88 Russian (Бер-

- штейн Л.М. Диабет, ожирение и онкологическая заболеваемость: риски и антириски // Сахарный диабет. 2012. Т. 15, № 4. С. 81-88.
21. Shilov SN, Ignatova IA, Muller TA, Nalivayko ND, Pulikov AS. Adaptation-readaptation theory in the current notion about definition of «HEALTH». Fundamental Research. 2015; (1-6): 1275-1280. Russian (Шилов С.Н., Игнатова И.А., Муллер Т.А., Наливайко Н.Д., Пуликов А.С. Теория адаптации - реадaptации в современных представлениях «здоровье» // Фундаментальные исследования. 2015. № 1-6. С. 1275-1280.
22. Boots C, Stephenson MD. Does obesity increase the risk of miscarriage in spontaneous conception: a systematic review. Semin Reprod Med. 2011; 29(6): 507-513.
23. Povayskaya IA. Effect of obesity in women on fertility and gestation. Russian Medical Journal. 2016; (1): 32-37 Russian (Иловайская И.А. Влияние ожирения у женщин на фертильность и вынашивание беременности // РМЖ. 2016. № 1. С. 32-37)
24. Faucher MA, Hastings-Tolsma M, Song JJ, Willoughby DS, Bader SG. Gestational weight gain and preterm birth in obese women: a systematic review and meta-analysis. BJOG. 2016; 123(2): 199-206.
25. Karelina OB, Artymuk NV. Risk factors of neonatal asphyxia in women with obesity. Fundamental and Clinical Medicine. 2016; 1(2): 31-37. Russian (Карелина О.Б., Артымук Н.В. Факторы риска асфиксии новорожденных у женщин с ожирением Фундаментальная и клиническая медицина. 2016. Т.1, № 2. С. 31-37.)
26. Kozakowski J, Gietka-Czernel M, Leszczyńska D, Majos A. Obesity in menopause – our negligence or an unfortunate inevitability? Prz Menopauzalny. 2017; 16(2): 61–65
27. Smetnik VP, Il'ina LM. Management of women in peri- and post menopause: clinical guidelines. Yaroslavl. 2010. 221 p. Russian (Сметник В.П., Ильина Л.М. Ведение женщин в пери- и постменопаузе: практические рекомендации. М. : Ярославль : ООО «ИПК «Литера», 2010. 221 с).
28. Santen PJ, Allred DC, Androin SP., et al. Postmenopausal hormone therapy: an Endocrine Society Scientific Statement. J Clin Endocrinol Metab. 2010; 95 (7 Suppl. 1): 1-66.
29. ACOG Practice Bulletin No. 141: management of menopausal symptoms. Obstet Gynecol. 2014; 123(1): 202-216.

Сведения об авторах

Зотова Ольга Александровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии № 2 ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, Кемерово, Россия
Вклад в статью: анализ литературы, написание статьи.

Шакирова Елена Александровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии № 2 ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, Кемерово, Россия
Вклад в статью: анализ литературы, написание статьи.

Корреспонденцию адресовать:

Зотова Ольга Александровна,
650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а
E-mail: olga-tulpan@rambler.ru

Статья поступила: 13.07.17 г.

Принята в печать: 30.08.17 г.

Authors

Dr. Olga A. Zotova, MD, PhD, Assistant Professor, Department of Obstetrics and Gynecology #2, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russian Federation
Contribution: performed the literature review; wrote the manuscript.

Dr. Elena A. Shakirova, MD, PhD, Assistant Professor, Department of Obstetrics and Gynecology #2, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russian Federation
Contribution: performed the literature review; wrote the manuscript.

Acknowledgements: There was no funding for this project.

Corresponding author:

Dr. Olga A. Zotova,
Voroshilova Street 22a, Kemerovo, 650056,
Russian Federation
E-mail: olga-tulpan@rambler.ru